Lane Medical Library

(Aus der inneren Abtheilung des Augusta-Hospitals in Berlin.)

Ueber

Neuritis nach Typhus abdominalis

nebst Anführung eines durch Komplikationen seitens des Respirationstractus, der Circulationsorgane und des Nervensystems ausgezeichneten Falles.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Freitag den 11. Oktober 1895

Mittags 1 Uhr

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Leopold Pulvermacher,

appr. Arzt in Berlin.

Opponenten:

Dr. med. Th. Sommerfeld, pr. Arzt.
M. Lewin, pr. Arzt.
Dr. med. E. Cohn, pr. Arzt.

Berlin 1895.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Seinem lieben Bruder Siegmund

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberneuritisnac0000leop

Das Verhalten des Nervensystems beim Typhus abdominalis auf seinem Höhestadium und nach Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen ist in den letzten zwanzig Jahren wiederholt des Genaueren in Monographien oder Mitteilungen solcher behandelt worden. An erster Stelle wäre hier anzuführen die Arbeit Nothnagel's: „Ueber die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus" (Deutsches Archiv für klin. Medizin 1872), dann die von Fr. Schmidt (Erlangen 1891) „Ueber neuritische Lähmungen nach T. abdominalis", und erst in jüngerer Zeit die Arbeiten von Ellis und Funck (Annales de la société royale des sciences med. et natur. de Bruxelles 1893).

Wohl hat man schon von alters her dem Begriff des Typhus, des Nervenfiebers, nahe Beziehungen zum Nervensystem beigelegt, aber wie die pathologisch-anatomische Grundlage des gesamten Krankheitsbildes lange im Nebel verhüllt lag, trotz des regen Interesses, das die Affektion von jeher erregte, so galt dies in noch höherem Grade von den nervösen Haupterscheinungen und Komplikationen, die in grosser Mannigfaltigkeit auftreten können. Allgemeine oder lokale Hyperaesthesie gehören zu den gewöhnlichsten und allgemeinsten der nervösen Erscheinungen und können in jedem Stadium der Krankheit sich zeigen. Man kann Affektionen der Häute des Hirns und des

Rückenmarks beobachten, Erscheinungen von geistiger Störung, von Aphasie, Amnesie und Ataxie und besonders auch Veränderungen der spinalen und peripheren Nerven, mit dem variierenden, daraus resultierenden Krankheitsbild und Symptomencomplex. Nothnagel hält es sogar für die gewöhnlichste Form der nervösen Nachkrankheiten, dass in einem gemischten Nerven die motorischen und sensiblen Fasern zusammen getroffen werden und zwar so, dass die Funktion der ersteren ganz aufgehoben oder doch vermindert ist, in letzteren aber neben den scheinbaren Symptomen gesteigerter Thätigkeit (spontanen Schmerzen) ebenfalls eine Verringerung der Funktionen (Hautanaesthesie) besteht; d. h. „wir treffen meist motorische und sensible Paralysen zusammen an".

Das mit diesen Worten charakterisierte Bild (das N. geneigt ist, der traumatischen [Compressions]-Neuritis anzureihen) wird uns auch in der nachfolgenden Krankengeschichte, für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Professor Ewald meinen besten Dank ausspreche, begegnen und wird durch den Zusammenhang der Neuritis mit den sonst im Verlauf des Typhus aufgetretenen Komplikationen besonders vom ätiologischen Standpunkte aus interessant. Bevor wir jedoch an die Anführung unseres Falles gehen, wollen wir in kurzen Zügen auf die Casuistik der nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis und insbesondere der Neuritiden hierbei eingehen. Die Casuistik bis 1891 wollen wir nur mit wenigen Worten berühren; Ausführlicheres ist darüber bei Fr. Schmidt, „Ueber neuritische Lähmungen nach Typhus abdominalis" (Erlangen 1891), zu finden und bei Nothnagel.

Es werden angeführt sechs Fälle von **Hemiplegie** und Hemiparese (Edward B. Gray, Calmette, Nothnagel, Karmin, Benedict sind die Autoren, die sie veröffentlicht haben, die Aetiologie ist wohl als eine cerebrale aufzufassen).

Von **Paraplegie** sind bis dahin 5 Fälle berichtet, hierunter der interessante Fall von Alexander (Deutsche med. Wochenschrift 1886, No. 31), „Ein Fall von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis", die Aetiologie ist mit dem Autor in Neuritis zu sehen. Nothnagel führt 3 Fälle an, Benedict (Electrotherapie 1868) teilt 2 Fälle mit.

Es werden ferner 2 Fälle von Lähmung der **unteren Extremitäten** angeführt und 5 von **Peronaeuslähmung**. Surmay (Archive générale 1865) giebt 2 Fälle an. Krafft-Ebing („Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis") einen, Nothnagel l. c. ebenfalls einen und einer endlich wird von Schmidt, worauf wir noch zurückkommen, angeführt.

Von **Lähmungen des Nervus ulnaris** finden wir 5 Fälle beschrieben, vier stammen von Nothnagel l. c., einer von M. Meyer („Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medizin").

Stimmbandlähmungen wurden in 5 Fällen beobachtet. (Türck [Allgemeine Wiener medizinische Zeitung 1862 und Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes], Nothnagel 2 Fälle, und Rehn [Deutsches Archiv für klin. Medizin 1876] einer.)

Es waren ferner beobachtet worden drei Lähmungen des **M. serratus anticus major** mit ihrem typischen Bild. Bäumler (in Zenkers und Ziemssens Archiv, No. 25), Nothnagel l. c. und Schmidt; ebenso **drei Paralysen des linken Armes und zwei des linken Beines.**

Die Casuistik liefert bis dahin d. h. bis zum Jahre 1891 kein bestimmtes Bild, weder von der Häufigkeit der nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis im Allgemeinen (nach Krafft-Ebing sind unter 212 Typhus abdominalis-Fällen je eine Lähmung, oft dagegen Hyperaesthesien der Planta pedis — es liegt dies wohl auch an mangelnder Statistik, da nur ein

Teil der Fälle mitgeteilt wird —), noch giebt sie eine strikte Berechtigung von der Prädilection für gewisse Stellen zu sprechen. Man kann die Nothnagel'schen Schlüsse bestätigt finden. Besonders häufig sehen wir Paraplegien angeführt, die meist die unteren Extremitäten betroffen haben, bisweilen auch findet man Beteiligung einer Oberextremität; ferner sieht man Paresen beider Arme und Beine berichtet, wie auch Fälle, wo die eine Seite stärker betheiligt ist als die andere. **In grosser Zahl sind Lähmungen einzelner Nervenstämme und isolierter Nervenzweige angeführt und hierbei scheinen Ulnaris und Peronaeus zu praevalieren.**

Die spätere Casuistik, die diese Resultate nicht sehr modificirt, wollen wir etwas ausführlicher behandeln.

Hemiplegien.

Zur Casuistik der Hemiplegien sei ein Fall angeführt, der streng genommen ausserhalb des Gebietes unserer Betrachtung der Neuritis liegt. Es ist der Fall von Bassette, Fall 16, in „The Paralyses in children which occur during and after infectiouses deseases" (The Journal of Nervous and Mental Deseases 1892, No. 7). Die Hemiplegie trat im Verlauf des Typhus auf, in der Reconvalescenz zeigte sich Aphasie. Der Patient wurde vollständig geheilt.

Paraplegien und Paraparesen.

Die überhaupt häufige Form der Paraplegie und Paraparese ist auch in der neusten Litteratur mehrfach erwähnt, 5 Fälle sind genauer beschrieben.

a) J. Pal führt in seiner Arbeit über multiple Neuritis (Sammlung med. Schriften, Heft 20. Wien 1891) einen Fall von Paraplegie an, einen zweiten Henoch (Charité-Annalen 1892).

H. berichtet von einem 11jährigen, kräftigen, von gesunden Eltern stammenden Kind, welches im Verlauf eines Typhus von mittlerer Schwere von Lähmung der Beine betroffen wurde, hauptsächlich waren Unterschenkel und Füsse befallen. Sensibilität war erhalten, auf den faradischen Strom wurde nicht reagirt, die galvanische Erregbarkeit war herabgesetzt. H. sieht die Ursache in Neuritis.

b) Bury (Medical Chronicle 1892, Juni: „Ueber periphere Neuritis bei T. a.“) berichtet von einem 42jährigen Mann, bei dem eine Atrophie und Schwäche der Unterextremitäten, besonders vom Knie abwärts, eintrat, es bestanden Schmerzen, die Sensibilität war vermindert, der Patellarreflex gesteigert.

c) Babes (Romain medical 1893: „Sur un cas de paralyse avec anésthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développée dans la convalescence de la doiénentérie) berichtet von einem 12jährigen Mädchen, welches an typhösen Erscheinungen erkrankte. Hierzu gesellten sich nach vier Wochen Eiterungen an den Beinen und am Halse. Drei Monate später stürzte das Kind beim Versuche des Aufstehens. Bei der Untersuchung fand man die Muskulatur der Beine atrophisch, die Sensibilität und Sehnenreflexe aufgehoben; es bestand Entartungsreaction. Interessant wird auch der Fall durch die vorgenommene mikroskopische Untersuchung, die an einem intra vitam aus dem Bein entfernten Muskelstück angestellt wurde; dieselbe liess eine fast vollständige Zerstörung der Muskelnerven erkennen, auch sah man starke Wucherung des intermusculären Bindegewebes, sowie entzündliche Verdickung der Gefässe und starke Vermehrung der Muskelkerne, hingegen fehlten hyaline und Fettdegeneration vollkommen.

d) Einen 5. Fall berichtet endlich Cauer von sich selbst. P. Cauer: „Ein Fall von Typhus abdominalis mit schweren

Komplikationen von seiten der Lunge und des Nervensystems". (Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Düsseldorfer Aerzte-Vereins.) Es ist seine eigene Krankheitsgeschichte: Neben bedrohlichen Anfällen von Herzschwäche, neben hypostatischer Pneumonie, Pleuritis und Lungenabscess entwickelte sich eine langwierige komplete Lähmung beider Beine, die nicht auf Poliomyelitis, sondern Neuritis zurückzuführen war.

Lähmung einer Extremität.

Zwei Fälle von Lähmung einer Extremität berichtet Funck. Maurice F.: „Deux cas de névrite dans la fièvre typhoide". (Journal de méd. de Chirurgie et de Pharmacol. de Bruxelles 1893, 20). Bei einem 19jährigen Arbeiter trat in der Reconvalescenz nach T. a. eine Lähmung des linken Beines ein, er klagte über Schmerzen im Oberschenkel, die Sehnenreflexe waren leicht gesteigert, die Sensibilität bedeutend herabgesetzt, ebenso die motorische Kraft und die elektrische Erregbarkeit. Entartungsreaktion wurde constatirt. Im zweiten Fall trat bei einer 41jährigen Frau nach einem Typhusrecidiv Lähmung des rechten Beines ein, die nach einer Woche geheilt war.

Von einer Neuritis des Brachialplexus, die nicht in der Reconvalescenz, sondern schon in der zweiten Woche der Krankheit beobachtet wurde, ist berichtet in The Brit. medical Journ. 1887 (Brachial monoplegia, complicating a case of enteric fever). Es war ein 22jähriger Patient aus dem Liverpooler Fieberhospital, wo in der zweiten Woche der Krankheit sich Schwäche des rechten Arms einstellte, am 28. Tage der Krankheit wurde bei bestehenden heftigen Schmerzen erhöhte Temperatur constatirt. Ober- und Vorderarm magerten ab, rechts wurden am Dynamometer 8 Ko. erzielt gegen 40 links, allmälig trat Besserung ein.

Larynxparalysen.

Wenden wir uns jetzt zu den Larynxparalysen in und nach Typhus. Nothnagel rechnet sie zu den seltensten Lähmungen nach Typhus. Die neuere Litteratur hingegen weist 17 Fälle auf. M. Burlay et H. Mendel: „Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoide 1894“ berichten von einem Patienten, bei dem die Adductoren gelähmt waren, 10 weitere Fälle werden genauer referiert, drei kurz angegeben. Es wurden 6 Paralysen der Abductoren, 4 Paralysen der Adductoren, in 5 Fällen die Paralyse eines Recurrens, 2mal totale Recurrenslähmung beobachtet. Die Fälle stammen von folgenden Autoren:

1. Traube, Gazette medicale des Strasbourg. Jan. 1865.

2. Rehn, Deutsches Archiv für klin. Medizin 1876.

3. Chaumele: Contribution à l'étude des complications laryngées de la fièvre typhoide 1877, Paris. Hierbei auch ein Fall von Liebermann angeführt.

4. Juracz (Deutsche med. Wochenschrift 1879, No. 14 u. 15): Beiträge zur laryngo-pathologischen Casuistik.

5. Weber (Berliner klin. Wochenschrift 1880): Ein Fall von crico-arytaen. postic. mit Section.

6. Alexander (D. med. W. 1886) l. c.

7. Massei: Contribution à l'étude des neurites primitives du récurrent. (Congrès international de Laryngolog. et d'otolog. Paris 1889.)

8. Pennato: Revista Veneta di scienza med. 1893.

9. Thomas: Sur un cas de neurite périphérique diffuse des deux recurrents consécutive à une fièvre typhoide. Revue de laryngolog. 1893 (berichtet von einer Posticuslähmung nach Typhus, wo zwei Jahre später Tracheotomie nöthig war).

10. Pel (Virchow-Hirsch's Jahresberichte), von einer Lähmung des M. crico-arytaenoid. postic.

Anzuführen sind ferner Schrötter: Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfs. Halbseitige Larynxlähmung. Eichhorst: Pathologie und Therapie. 2 Fälle einseitiger Recurrenslähmung, 2 von Lähmung des M. thyreo arytaenoideus internus und Lublinski: Laryngologische Gesellschaft, Berlin März 1889 und Deutsche med. Wochenschrift, 1895, No. 26. Ueber Lähmungen in den oberen Luftwegen bei Infectionskrankheiten: Lähmung der Erweiterer 2mal, Lähmung eines Recurrens 3mal, beider Recurrentes 1 mal.

Serratuslähmung.

Von Serratuslähmung ist der Fall von Fr. Schmidt zu erwähnen. Nachdem 10 fieberfreie Tage gewesen waren, begann bei dem 25jährigen kräftigen Patienten die Temperatur wieder zu steigen und es wurde eine Lähmung des rechten M. serratus anticus major constatiert, mit rasch fortschreitender Atrophie auch des linken M. deltoideus und des rechten Triceps an seinem langen Kopf.

Ulnarislähmung.

Die nicht seltene Form der Ulnarislähmung wird Brain, 1888 Peripheral Neuritis by Handford angeführt. Die Fälle werden in der Epikrise genauer erörtert werden.

Peronaeuslähmung.

Ein Fall von Peronaeuslähmung wird von Fr. Schmidt berichtet. Bei einer 23jährigen Dienstmagd trat nach einem mittelschweren Typhus nach einem Intervall von 4 fieberfreien Tagen unter erneuter Temperatursteigerung Schmerzhaftigkeit

im rechten Fuss auf, welcher Lähmungserscheinungen im Gebiet des Tibialis anticus und peronaeus folgten, gleichzeitig bestanden starke trophische Störungen und solche in der elektrischen Erregbarkeit. Erst nach 5 Monaten war Schweisssekretion und Lähmung rechts vollständig verschwunden. Annequin: Contribution à l'étude de myopathie hypertrophique des membres inférieurs d'origine infectieuse, neurotique ou vasculaire, indépendants des dystrophies congenitales (Archive de med. et pharm. mil., 1892) berichtet von 4 Fällen von Affection der Wadenmuskulatur; erst traten Schmerzen auf, dann Parese und Atrophien, auch bestanden Störungen bei elektrischer Reizung. Er erwähnt ferner einen Fall von Neuritis ischiadica sinistra mit Hypertrophie der hinteren Oberschenkel- und Wadenmuskulatur; in dem einen Fall war länger als ein Jahr nach Beginn der Erkrankung die Wadenmuskulatur noch verdickt; er will die Ursache der neuritischen Symptomencomplexe nicht auf Neuritis zurückzuführen, sondern auf eine vasculaere arteriitische Erkrankung der Muskeln, und zwar will er dies wegen der hypertrophischen Myopathie, weil nach seiner Annahme bei Neuritis nur Atrophie vorkäme; vielleicht war die Hypertrophie durch Schwellung vorgetäuscht? (cf. Bruns.)

Neuritis bulbärer Nerven.

Neuritis bulbärer Nerven wird von Eisenlohr in 3 Fällen erwähnt, es wurden dysarthritische Sprachstörungen beobachtet, verbunden mit schweren Lähmungen der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kiefermuskulatur und starker Schwäche der gesammten Körpermuskulatur, es handelte sich um junge, kräftige Individuen von 17 bis 30 Jahren, die an schwerer Infection erkrankt waren, ein Fall endete am 12. Tage letal, bei ihm waren schon in der ersten Krankheit die Erscheinungen ziemlich plötzlich

bei vollkommen klarem Bewusstsein aufgetreten, in den anderen Fällen traten sie am Ende der 2. resp. im Laufe der 4. Woche mit erheblicher Benommenheit ein. Es wurde einmal doppelseitige Neuritis nervi optici constatiert. Bei der Section in dem tötlich verlaufenen Fall wurde ausser wachsartiger Degeneration im M. rectus abdominus und geringer feinkörniger der Zungen- und Rachenmuskulatur keine Strukturveränderung konstatiert. Man legte Kulturen aus Gehirn und Rückenmark an; es wuchs im Gelatinestich ein gelber Coccus, dem Staphylococcus citreus ähnlich, während man in Schnittpräparaten bei Färbungen nach Weigert-Gram kleine, leicht gebogene Stäbchen fand, auch im Nervus opticus; es handelte sich um eine Mischinfection, vorwiegend des Centralnervensystems.

Neuritis multiplex.

Von Neuritis multiplex findet sich neuerdings eine grössere Anzahl verzeichnet.

a) Fall 18 bei Bassette (the Journal of Nervous and Mental Desease, 1892).

b) Dr. Th. Tiling: Ueber amnestische Geistesstörungen. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1892.) Mit der Geistesstörung trat nach T. A. bei der Patientin, die nicht Alkoholistin war, multiple Neuritis auf.

c) Dr. H. Hövel, Graz 1892: Ueber posttyphöse Dementia acuta, combiniert mit Polyneuritis, schildert gleichfalls, wie neben der psychischen Störung sich Neuritis zeigte durch Muskelschwäche, Analgesie, Druckempfindlichkeit, Fehlen der Sehnenreflexe und träge Zuckung einzelner Muskeln.

d) Einen Fall endlich führt auch Bury an: hier hatte sich die Störung bei einem 18jähr. Mädchen **während der Fieberperiode eines mittelschweren Typhus** gezeigt, indem Knie- und

Ellenbogengelenk andauernd steif wurden und die gesammte Extremitätenmuskulatur atrophierte. Bei der 8 Monate später angestellten Untersuchung war die Atrophie besonders an dem rechten Vorderarm und den Handmuskeln ausgeprägt, dementsprechend war die grobe Kraft herabgesetzt, es bestanden Sensibilitätsstörungen, rechts im Gebiete des Radialis vollkommene Anaesthesie, das Verhalten der Reflexe war ein wechselndes.

Neurosen.

Zum Schluss der Casuistik seien noch 2 Fälle von Neurose erwähnt, die Osler (William) anführt: „On the neurosis following enteric fever known as the typhoid spine, American. Journal of Medic. Science 1894." Die Erscheinungen waren dem von Gibney unter dem Namen „Typhoid spine" und auf Perispondylitis zurückgeführten Krankheitsbild sehr ähnlich. Bei den sehr kräftigen jungen Leuten trat die Krankheit nach der Genesung von T. a. auf und äusserte sich in heftigen Schmerzen in Rücken, Hüfte und Beinen, sie traten bei jeder Bewegung auf und die Patienten waren deshalb arbeitsunfähig. Wurde jedoch die Aufmerksamkeit der Patienten, die das Bild von Neurasthenikern boten, abgelenkt, so gelangen die vorher unmöglichen Bewegungen ohne jede Schmerzensäusserung, Zeichen organischer Erkrankung waren überhaupt nicht vorhanden; die Kniereflexe leicht gesteigert.

Die neuere Casuistik, soweit sie uns in der Litteratur zur Verfügung stand, weist demnach insgesammt auf:

Anzahl der Fälle.	Affektion.
5	Paraplegie u. Paraparese.
3	Lähmung einzelner Extremitäten.
1	Serratuslähmung.

Anzahl der Fälle.	Affektion.
2	Ulnarislähmungen.
4	Peronaeuslähmungen.
3	Neuritis bulbärer Nerven.
17	Larynxparalysen.
4	Multiple Neuritis.
2	Neurosen.

In den Berichten sind besonders wichtig die mikroskopischen Beobachtungen, die das Vorkommen von Bakterien in Nervenscheide und -faser dargethan haben. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Affektionen lässt sich kein bestimmtes Urtheil abgeben, dazu ist die Zahl der berichteten Fälle nicht ausreichend; das Ergriffensein einzelner Nervenstämme scheint jedenfalls vorzuwiegen. Die Mehrzahl der Fälle trat nach Ablauf des akut fieberhaften Processes auf, ein Teil jedoch auch schon in der 2. Woche der Krankheit. Bemerkenswerth ist die Zahl der multiplen Neuritiden.

Wenden wir uns jetzt zum Berichte unseres eigenen Falles:

Krankengeschichte: Georg Anton W., Lieutenant der Artillerie, 27 Jahre alt, giebt anamnestisch an aus gesunder Familie zu stammen und will bisher nie von ernstlicher Krankheit befallen gewesen sein. Ende October fühlte er plötzliches Unwohlsein, hatte heftigen Kopfschmerz, am folgenden Tage traten Muskelschmerzen auf, es bestand völlige Appetitlosigkeit und Verstopfung; die Mattigkeit nahm stetig zu und der Patient fieberte. Bei seiner Aufnahme in das Augusta-Hospital am 5. November 1893 war folgender Status: Die Temperatur hatte eine Höhe von ca. 40° erreicht (und blieb bis zum 15. November continuirlich über 39, sank dann remittirend langsam zur Norm). Der Patient bot das Bild eines kräftigen Mannes über Mittelgrösse mit starkem Knochenbau und gut entwickelter Muskula-

tur. Das Sensorium war etwas benommen, bei der äusseren Betrachtung wurde ein Roseolaexanthem bemerkt; am Abdomen bestand geringer Meteorismus. Ein deutlich palpabler Milztumor war vorhanden, Lungen und Herz waren ohne Befund, der Puls leicht dicrot. In den nächsten Tagen traten Durchfälle auf. Aus der sorgfältig geführten Krankengeschichte wollen wir nun einige Tagesberichte, die für unsere Betrachtung von Bedeutung sind, folgen lassen.

Am 12. November wurde über Schmerzen auf der rechten Brustseite geklagt; rechts hinten unten bestand eine Dämpfung mit tympanitischem Beiklang etwa drei Finger breit, der Fremitus pectoralis war verstärkt, und man hörte neben verschärftem Vesiculärathmen feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche; am folgenden Tage war die Dämpfung etwas zurückgegangen. Man hörte heute über dem Herzen ein schabendes systolisches und diastolisches Geräusch, auch war Patient nicht fähig das rechte Bein anzuziehen, wohingegegen passive Bewegungen unbehindert waren. Auch in den Hüften bestanden Schmerzen, die sich beim Aufrichten sehr steigerten.

Am 14. dauerte R. H. U. die Dämpfung fort, die Geräusche am Herzen hatten an Intensität verloren, der Puls war leicht dicrot 120, es hat sich eine Dämpfung über der Herzgegend eingestellt, die von der linken Mammillarlinie intensiv bis zum rechten Sternalrande und nach oben bis zum unteren Rand der dritten Rippe ging. Die Schmerzen in den unteren Extremitäten waren gestiegen, Messung ergab für die Mitte des linken Oberschenkels:

Umfang 46,5, ebenso für die des rechten, der Umfang der Waden betrug beiderseits 35 cm.

Nadelstiche wurden am ganzen Körper schmerzhafter als normal empfunden, die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels

war auch bei geringerem Druck sehr empfindlich und schmerzhaft. (Inguinaldrüsen weder geschwollen noch schmerzhaft.) Schwellung der Beine bestand nicht, auch waren keine tropischen Veränderungen der Haut zu bemerken. Die Reflexe wurden von den Fusssohlen prompt ausgelöst, hingegen waren die Patellarreflexe beiderseits vollkommen erloschen, ebenso war die active Beweglichkeit der Beine gänzlich aufgehoben. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt eine starke Herabsetzung für den faradischen Strom beiderseits, rechts mehr als links. Vom linken Peronäus aus liess sich auch bei starkem Strom nur eine minimale Zuckung auslösen, etwas besser reagierte der rechte Peronaeus. Vom Tibialis und Gastrocnemius aus erfolgte gar keine Zuckung, hingegen erfolgte eine prompte beiderseits vom Vastus aus, ebenso von der Oberkörpermuskulatur.

Am 15. war die Herzdämpfung gegen den Vortag erheblich verkleinert, so dass sie nach rechts nur bis zum linken Sternalrand, nach links bis nach innen von der Mammillarlinie verlief, die Herztöne waren dumpf, aber rein.

Am 16. hatte die absolute und relative Herzdämpfung sich bis auf die normalen Grenzen zurückgebildet, die Herztöne waren bis auf ein leichtes Hauchen neben dem ersten Ton ganz rein und kräftig. Die Empfindlichkeit der beiden Oberschenkel war eine sehr grosse, namentlich am inneren Rande des Quadriceps und überhaupt auf der Vorderfläche der Muskulatur, während Belastung der Schienbeine und der Fusssohlen nicht schmerzhaft war, rief Druck auf den m. tibialis beiderseits Schmerz hervor, der Peronaeus hingegen war erst auf tiefen festen Eindruck hin schmerzhaft. Das Verhalten der Sensibilität und der Patellarreflexe war das gleiche negative. Die faradische und galvanische

Erregbarkeit von Nerv und Muskel herabgesetzt, die Zuckungen vom Peronaeus aus etwas träge bei galvanischer Reizung.

Am 20. November war eine Besserung im elektrischen Verhalten zu konstatieren. Bei 10 M. A. trat beiderseits vom Peronaeus aus blitzartige Zuckung auf. K. S. Z. etwas stärker als A. S. Z. Beweglichkeit beiderseits etwas besser. Am 29. November ergab die Messung in der Mitte der Waden 30, in der Mitte des linken Oberschenkels 40, in der Mitte des rechten 41 cm.

Nachdem die Schmerzhaftigkeit in den Beinen von Tag zu Tag geringer geworden war und die Beweglichkeit sich fast ganz wiederhergestellt hatte, traten am 2. December Erscheinungen einer neuen Krankheitskomplication auf unter gleichzeitiger Temperatursteigerung. Pat. klagte über Schmerzen in der linken Leistengegend, die sich über das ganze Bein erstreckten, ferner verspürte er bei der sehr mühsamen Defaecation, dass eine Stelle oberhalb des Kniegelenks an der Innenseite des Oberschenkels besonders schmerzhaft war. In der Leistengegend war ein harter, nicht pulsierender Gefässstrang zu palpieren, der bei Berührung grosse Schmerzen verursachte. Das ganze Bein war empfindlich und zeigte leichtes Oedem. —

Am 6. December war die Schmerzhaftigkeit des linken Ober- und Unterschenkels noch vorhanden, ebenso die Druckempfindlichkeit, das rechte Bein war vollkommen frei beweglich; der grösste Wadenumfang war links 32, rechts 27 cm.; die Mitte des rechten Oberschenkels betrug 41 cm. Pat. begann zwei Tage später wieder über heftige ruckweise auftretende Schmerzen zu klagen, welche sich von der 4. und 5. Zehe des rechten Fusses am äusseren Fussrand und an der Sohle bis etwa zur Mitte des Fusses erstreckten, objectiv war eine enorme Druckempfindlichkeit in dem genannten Gebiet nachzuweisen, sonst nichts.

Am 13. December wurde auch über totes Gefühl im linken Fuss geklagt. Die Prüfung der Sensibilität ergab deutliche Herabsetzung derselben am inneren Fussrand bis zur Mitte des Unterschenkels hinauf.

Einen Monat später war bei gutem Allgemeinbefinden, ohne dass sonst Störungen vorhanden waren, der Status der unteren Extremitäten folgender:

Grösster Wadenumfang links 28, rechts 26.

Grösster Umfang des Oberschenkels rechts 37, links 41,5.

Die Haut an beiden Beinen war glatt und ohne Anomalien. Während das rechte Bein vollkommen beweglich, und bei spontaner Bewegung auch schmerzfrei war, bestand Druckempfindlichkeit der Oberschenkel und Wadenmuskulatur unabhängig vom Verlaufe der Nerven.

Die Gelenke waren frei, die Sensibilität hatte keine Veränderung erlitten. Das linke Bein war erheblich dicker als das rechte, sowohl Knie wie Fussgelenk zeigen Schwellung und Bewegungshinderung, es bestanden Parästhesien am ganzen Oberschenkel bei erhaltener Sensibilität. Die Muskulatur hier wie am Unterschenkel war druckempfindlich. Auch die Zehen am linken Fuss waren für Berührung und Bewegungsveränderung resp. Druck sehr empfindlich. Der Zustand besserte sich allmälig und ca. 2 Monate später, am 7. März, war das Bein fast ganz abgeschwollen. Die Druckempfindlichkeit war beiderseits geschwunden, nur bestand noch vorn links eine harte Verdickung am Knie, während die Schwellung in der Leistenbeuge und der dort befindliche Strang nicht mehr zu bemerken waren. Bei der Entlassung am 7. April vermochte Pat. frei zu gehen, hinkte allerdings etwas, das rechte Bein war noch atrophisch, das linke unten ödematös. Schmerzhaftigkeit bestand nirgends mehr.

Epikrise.

Die Diagnose des vorliegenden Falles als eines Typhus abdominalis erscheint wohl gesichert bei Betrachtung des charakteristischen Beginnes, des typischen Fieberverlaufes, des Verhaltens des Digestionstractus und der Milz, wie insbesondere des Exanthems. Dieser mittelschwere Typhus nun wurde in der zweiten Woche seines Verlaufes kompliciert durch Erkrankungen seitens des Respirationstraktus, der Cirkulationsorgane und des Nervensystems; Komplicationen, die durch ihr Nebeneinanderbestehen und Aufeinanderfolgen besonders vom ätiologischen Standpunkte aus interessant sind. Zuerst wurde in der 2. Woche der Krankheit, wenn wir die Prodrome auf das Ende October verlegen, eine Pneumonie im rechten Unterlappen beobachtet, sie begann typisch mit tympanitisch gedämpftem Schall und Knisterrasseln, bot dann charakteristische Dämpfung mit Bronchialathmen und ging unter Aufhellung der Dämpfung in Heilung über; dennoch können wir hier nicht von einem Pneumotyphus sprechen, denn der Typhus war schon lange da, bevor eine Erkrankung des Respirationstraktus bemerkt wurde. Wenige Tage später liess die in Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben vergrösserte Herzdämpfung eine Pericarditis erkennen, auch waren die Herztöne in ihrem Verhalten pathologisch. Die Complikationen des Typhus von seiten des Herzens gehören nicht zu den häufigen. Hölscher, der über die Complikationen in 2000 Fällen von letal verlaufenem Typhus abdominalis berichtet (Münchener med. Wochenschrift 1891) und zugleich auf die statistischen Angaben Döpfer's (Münchener med. Wochenschrift 1888) zurückgeht, hat Pericarditis in 0,7 pCt. gefunden; Galliard hat im Archiv générale de méd. 1892 die Erscheinungen von seiten des Herzens bei Typhus abdominalis

zusammengestellt (vergleiche auch Romberg, D. Arch. f. klin. Med. 1891) und dargethan, dass die Bakterien sich an allen Teilen des Herzens zu ihrer pathogenen Wirkung niederlassen können, Herzmuskel und seröse Häute, Ganglien und Nerven werden befallen.

Noch eine andere Stelle des Circulationsapparates wurde in unserem Falle afficiert. Anfangs Dezember trat eine Venenthrombose in der linken vena cruralis auf, ein ziemlich häufiges Vorkommnis. Schon 14 Tage vorher, es ist dies wegen der ätiologischen Betrachtung von Bedeutung, hatten sich die Zeichen einer Neuritis eingestellt, in ihrer paralytisch amyotrophischen Form, nicht in der Reconvalescenz, wie gewöhnlich, sondern noch auf der Höhe der Krankheit. Es waren beide Unterextremitäten in mittlerer Stärke betroffen. Die Zeichen zur Sicherung der Diagnose sind genügend: wir haben es mit einer lokalisierten degenerativen Neuritis zu thun, in der Art, wie sie Bury in seiner Arbeit über periphere Neuritis nach Typhus abdominalis schildert. Die Lähmung war auch in unserem Fall eine unvollständige und auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, die befallenen Muskeln waren atrophisch und zeigten qualitative und quantitative Störungen in der elektrischen Erregbarkeit; das Kniephänomen, dessen Verhalten ein schwankendes ist, war hier nicht vorhanden. Wie bei gemischten Nerven in der Regel, traten zuerst Schmerzen auf, und dann die prävalierende Lähmung, die in der That der traumatischen (Nothnagel) ähnlich ist. Die Sensibilität war herabgesetzt, es bestand die sogenannte „Anaesthesia dolorosa“, heftige spontane Schmerzen traten auf, wogegen trophoneurotische Störungen der Haut, der Nägel und Gelenke in unserem Fall fehlten. Die elektrodiagnostische Prüfung ergab die gewöhnlichen Erscheinungen bei Neuritis. (Progressive spinale Muskelatrophie, wo die sensiblen Störungen

fehlen, die Muskeln in verschiedenen Gebieten erkranken, fibrilläre Zuckungen vorhanden sind, ist auszuschliessen; ebenso primäre myositische Affection, mit Berücksichtigung der Anamnese, des Alters, des elektrischen Verhaltens, des Sitzes der Affektion und des Verlaufes, auch Poliomyelitis anterior wegen des Beginnes der Schmerzen, der sensiblen Störung. Eine genauere Begründung, weshalb, ist wegen der Klarheit unseres Symptomencomplexes wohl kaum nöthig: Symptome und Verlauf sprechen in genügender Weise für sich.) Es ist eine periphere Neuritis, wo Peronaeus und Tibialis in ihren motorischen, sensiblen und reflectorischen Funktionen beeinträchtigt waren und schlaffe motorische Paralyse eintrat. Zu dieser Neuritis gesellte sich eine Venenthrombose, wohlgemerkt erst 14 Tage nach den ersten Zeichen der Neuritis. Wir können daher diese Neuritis nicht in ätiologische Abhängigkeit bringen zu der Thrombose; wohl aber können die Erscheinungen im linken Bein Ende Dezember von ihr abhängig gedacht werden und sind so aufzufassen, wie es Vaquez in seiner Arbeit betont (Des troubles nerveuses consécutives aux phlébites, Gazette hebdom. 1892, No. 33). Er bemerkt, dass nach Abheilung der Gefässerkrankung zuweilen lähmungsähnliche Verhältnisse entständen (Claudication intermittente), ebenso Neuralgien, zeitweise Paraesthesien u. s. w. zurückbleiben und führt einen Theil der Neuritiden auf den Reiz und die Ernährungsstörungen durch das Oedem bei Phlebitis zurück. Das stimmt auch mit den Ausführungen von Lunz überein (Ueber die Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen, Moskau 1888.). L. scheidet vier Gruppen von Störungen:

a) functionelle (cf. Fall von Neurose in der Casuistik);

b) entzündliche Veränderungen in Form peripherer Neuritis, Meningitis etc.;

c) Störungen in Folge von Gefässveränderungen (cfr. Va-

quez) und endlich d) solche am Ende der Krankheit und in der Reconvalescenz in Folge von Anämie und Erschöpfung des Nervensystems. Davon sprachen schon Moneret und Fleury (la paralysie vraie des membres (bei T. a.) est l'effet d'une complication et ne peut être considérée comme un symptome de la fièvre typhoide; quelque fois l'adynamie extrème en impose pour une paralysie) und dieser Punkt der Ernährungsverhältnisse ist jüngst von Edinger in seiner Arbeit „Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere Neuritis und Tabes" — Leipzig 1894 — in höherem Grade für das ätiologische Verständnis herbeigezogen worden. E. spricht von der Bedeutung des gestörten und herabgesetzten Stoffwechsels für die Nerven. Während sonst der Reiz (Roux) den Stoffwechsel fördert und ein den Stoffansatz begünstigendes Moment ist, bedeutet er, oder was dasselbe ist die Function, eine Schädigung der Neurone, wenn bei gestörtem Stoffwechsel für das Verbrauchte nicht sofort Ersatz eintritt. So kommt es zu absoluter Ueberfunction und, wo bei normaler Ersatzmöglichkeit die Leistung über das normale Mass hinausgeht zu relativer Ueberfunction. E. betont auch, dass besonders angestrengte Nerven der Sitz nervöser Affection werden (Vorkommen von Tabes bei Officieren, bezw. Affektion der Beine). Damit wurde in unserem Fall das Ergriffensein der untern Extremitäten und dies bei einem Officier, beides nach E. prädisponierende Momente, übereinstimmen. In diesem Sinne zustimmend sind auch Ausführungen von Handford l. c. über die angeführten 3 Fälle von Ulnarislähmung, er hält die Localisation der Paralyse bei seinen Patienten, „deren Ernährungszustand ein heruntergekommener" war, dadurch für begründet, dass sie den Ulnaris durch Hyperflexion des Elbogengelenks einer langdauernden

Zerrung aussetzten, zwei der Pat. hatten längere Zeit und zwar auf der entsprechenden Seite gelegen.

Die Neuritis unseres Pat. in der 2. Woche der Krankheit lässt sich aber durch die Edinger'sche Ersatztheorie nicht vollkommen erklären, wie sie überhaupt die Frage nicht strikte beantworten lässt: Wie kommt es zu Neuritis im Beginn einer Infectionskrankheit, wo gar nicht oder nur geringgradige Ernährungsstörungen vorhanden sind?

Wie, wenn die Infection überhaupt eine ganz leichte ist? und endlich, wie entsteht sie, wenn sie in der Reconvalescenz nach einer Infection einsetzt bei steter Zunahme des Kräftezustandes? Schwierig ist auch das Verständnis der multiplen Neuritiden, wenn man die Ersatztheorie dafür zu Grunde legt, besonders im Beginn von Infektionskrankheiten.

Wir haben in unserem Fall die Ende Dezember besonders links aufgetretenen nervösen Erscheinungen und die in der zweiten Krankheitswoche entstandenen zu scheiden. Erstere lassen sich auf die Gefässerkrankungen zurückführen und mit diesen zusammen stehen sie dem Punkte des herabgesetzten Stoffwechsels nicht fern. Die Neuritis aber in der zweiten Woche lässt sich nur als eine direkt bakterielle auffassen.

Wir werden nicht umhin können, auf abnormen Stoffwechsel und die Wirkung von Toxinen zur Erklärung unseres Falles zurückzukommen und können die Wirkung der specifischen typhösen Schädlichkeit nicht ausschliessen. Wie die klinische Beobachtung, die Art des Verlaufes, das Endresultat lehrten, handelt es sich um eine direkt durch das Typhusgift verursachte Neuritis.

In der Casuistik mitgeteilte mikroskopische Befunde sind gleichfalls die Stütze solcher Behauptung, zumal ja, wie berichtet,

direkte bakterielle Befunde in den nervösen Gebilden gemacht worden sind. Die Bakterien selbst oder ihre Stoffwechselprodukte, die Toxine, sind die causa movens der Affektion.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ewald für die Anregung zur Arbeit und die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen besonderen Dank auszusprechen.

Thesen.

1. Neuritis bei Infektionskrankheiten lässt sich durch die Edinger'sche Theorie nicht erklären.

2. Die Anwendung der Venaesection ist bei Chlorose nicht von der Hand zu weisen.

3. Das Vorkommen von Milchsäure ist kein specifisches Zeichen für das Vorhandensein von Carcinoma ventriculi.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Leopold Pulvermacher, mosaischer Confession, wurde als Sohn des Lehrers a. D. S. Pulvermacher am 10. Juli 1870 zu Soldau in Ostpreussen geboren. Er besuchte das Friedrichs-Gymnasium in Berlin, das er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich an der hiesigen Friedrich Wilhelms-Universität dem Studium der Medizin zu widmen; er bestand hierselbst März 1892 das tentamen physicum, sowie Juli 1894 das tentamen medicum und examen rigorosum. Im Juli 1895 beendete er das medicinische Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit hörte er Vorlesungen bei folgenden Herren Professoren und Docenten: B. Baginsky, von Bardeleben †, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Ewald, Gad, Gerhard, Gusserow, Hertwig, Hartmann†, A. W. von Hofmann †, L. Lewin, O. Israel, Klemperer, Kund †, Leyden, Mendel, Munk, Nagel, Oestreich, Olshausen, Rawitz, Rubner, Schimmelbusch †, Schlange, Senator, Siemerling, Sonnenburg, Strassmann, Virchow, H., Virchow, R., Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Herren Lehrern, spricht er seinen ergebenen Dank aus.